

## 持久性有机污染物与青春 期启动时相 延迟发育的证据

近几十年来,全球范围内女孩的青春启动提前已呈现稳定态势,特别是乳腺发育的提前,内分泌干扰物已被认为是驱动这一趋势发展的因素之一。然而,在《环境与健康展望》[EHP 123(10):1046-1052 (2015) Windham et al.] 刊出的研究中,当作者评价女孩血清中具有激素活性的三种持久性有机污染物 (POPs) 与青春启动时相关联时,发现高暴露水平与青春启动时相延迟有关,这与最初的研究假设是相左的。

越来越多的文献表明,污染物和青春发育之间存在复杂的关系;压力、饮食、运动等因素在其中也发挥着重要的作用,文章的第一作者、加州公共健康部的研究员 Gayle Windham 说道。青春发育提前和延迟对社会心理的发展均存在影响,而青春启动提前会增加与长期接触雌激素有关疾病(包括乳腺癌)的健康风险。

化学物暴露、压力、饮食和锻炼对青春发育时相起着十分复杂的作用。© Hero Images/Corbis



该研究以 600 余名不同种族的女孩为研究对象,后者是由美国国立健康研究院 (NIH) 资助的乳腺癌和环境研究计划 (Breast Cancer and the Environment Research Program) 征募进入青春研究队列 (Puberty Study) 的。这些女孩于 2004-2007 年间被征募进入队列,入队列时的年龄是 6、7 或 8 岁。研究人员检测了女孩血液样本中多溴联苯醚 (polybrominated diphenyl ethers, PBDEs)、多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 和有机氯农药的基线浓度。随后监测了她们的青春发育状况,最多做了 7 次的年度门诊体检。在 3 种化学物质中,与最低暴露水平组相比较,最高

暴露水平组的女孩乳房发育平均延迟了 6-11 个月。

环境因素暴露对青春启动时相影响的流行病学证据杂乱无章,缺乏一致性。研究人员报道了肥胖与女童性早熟之间的关联,脂肪细胞能够产生雌激素是其可能的机制之一。然而,肥胖与性早熟间的这种关系并不是单向的,因为发育较成熟的女孩也可能有更多的体脂。

哈佛大学附属布里格姆与妇科医院 (Brigham and Women's Hospital) 的医生和环境流行病学家 Susan Korrick 认为,当暴露于亲脂性物质,如本研究所关注的化学物,脂肪细胞可储存这些化学物,从而有效地稀释了血液中化学物的浓度。“BMI (体重指数) 或相对体脂可能混在或介导化学物暴露与健康结局间关系的可能性是一直存在的。”没有参与这项研究的 Korrick 说道。

事实上,该研究的作者发现,当校正了 BMI 以后,化学物暴露浓度升高和青春启动延迟间的关联变弱了,PCBs 暴露和青春启动时相间的关联甚至出现了反转,即在 BMI 较高的女孩中,随着 PCBs 暴露水平的升高,青春启动提前,而不是延迟。

基于乳腺癌与环境研究计划, Windham 等人最近对邻苯二甲酸酯和酚类的研究结果也发现,化学物的高暴露与青春发育时相提前和延迟均存在关联,不同同类物暴露与青春发育时相改变间的关联也不同。“我不认为能解释这种青春发育提前的现象,可能还会发现其他化学物暴露与之有关。” Windham 说。

在任何情况下,新的研究结果并不能让目标化合物摆脱内分泌干扰的嫌疑。“这些化学物质可能会影响内分泌系统,并与青春启动延迟有关,” Windham 说,“这可能影响将来的怀孕或其他生殖结局。如果是这些化学物以某种方式使得内分泌系统发生紊乱,我们就需要加以关注了。”

Nate Seltentrich, 来自加州的佩特卢马, 写作内容涵盖了科学和环境, 文章发表在《高乡新闻》(High Country News), 《起伏山脉》(Sierra)、《耶鲁环境360》(Yale Environment 360)、《地球岛杂志》(Earth Island Journal) 和其他地区和国家的出版物。

译自 EHP 123(10):A266 (2015)

翻译: 张蕴晖

\* 本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://dx.doi.org/10.1289/ehp.123-A266>